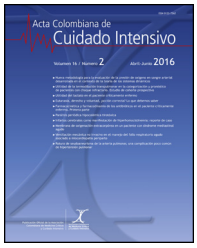
Acta Colombiana de Cuidado Intensivo xxx (xxxx) xxx–xxx

Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo

Acta Colombiana de Cuidado Intensivo

www.elsevier.es/acci



REVISIÓN

Tormenta tiroidea: abordaje diagnóstico y terapéutico

José Correa-Guerrero[a,*], Hugo Corrales Santander[b], Jorge Yepes Caro[c], Jesús Bello Simanca[c], Luis Rodríguez Arrieta[d], Alejandro Castellanos Pinedo[e], Elguis Rodríguez Garizabalo[f] y Carmelo Dueñas Castell[g]

[a] *Departamento de Medicina Interna y Cuidado Intensivo, UCI Hospital Universitario del Caribe, Universidad de Cartagena, Cartagena de Indias, Colombia*
[b] *Departamento de Endocrinología, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia*
[c] *Departamento de Medicina Interna, Universidad de Cartagena, Cartagena de Indias, Colombia*
[d] *Endocrinología, Universidad de Antioquia-Hospital Alma Mater, Medellín, Colombia*
[e] *Departamento de Medicina Interna, Endocrinología, Hospital San Jerónimo, Montería, Colombia*
[f] *Departamento de Medicina Interna, Universidad Simón Bolívar, Barranquilla, Colombia*
[g] *Grupo de Investigación en Cuidados Intensivos y Obstetricia (GRICIO), Universidad de Cartagena, Cartagena de Indias, Colombia*

Recibido el 7 de octubre de 2024; aceptado el 22 de octubre de 2024

PALABRAS CLAVE
Tormenta tiroidea;
Tirotoxicosis;
Hipertiroidismo;
Emergencia endocrina;
Terapia antitiroidea

Resumen La tormenta tiroidea (TT) es una patología infrecuente, pero potencialmente mortal si no se detecta y trata oportunamente. Se caracteriza por manifestaciones clínicas graves a nivel del sistema nervioso central, cardiovascular y gastrointestinal, asociado a niveles elevados de triyodotironina (T3) libre y tiroxina (T4) libre. Las infecciones y/o el abandono del tratamiento son los desencadenantes más frecuentes. Identificar el factor desencadenante, reducir los niveles circulantes de hormonas tiroideas, y admitir a unidad de cuidado intensivo se convierten en la piedra angular del tratamiento. En la presente revisión, basados en un escenario clínico, proporcionaremos información con respecto al abordaje diagnóstico y terapéutico de una TT.
© 2024 Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

KEYWORDS
Thyroid storm;
Thyrotoxicosis;
Hyperthyroidism;
Endocrine emergency;

Thyroid storm: Diagnostic and therapeutic approach

Abstract Thyroid storm (TT) is a rare but potentially fatal condition if not detected and treated promptly. It is characterized by severe clinical manifestations at the level of the central nervous system, cardiovascular system, and gastrointestinal system, associated with elevated levels of free triiodothyronine (T3) and free thyroxine (T4). Infections and/or treatment discontinuation

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: josegabriel2101@gmail.com (J. Correa-Guerrero).

https://doi.org/10.1016/j.acci.2024.10.010
0122-7262/© 2024 Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

Cómo citar este artículo: J. Correa-Guerrero, H. Corrales Santander, J. Yepes Caro et al., Tormenta tiroidea: abordaje diagnóstico y terapéutico, Acta Colombiana de Cuidado Intensivo, https://doi.org/10.1016/j.acci.2024.10.010

Descargado para Anonymous User (n/a) en University El Bosque de ClinicalKey.es por Elsevier en noviembre 27, 2024. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

SHOUT
SHARE
IT

Antithyroid therapy; Multiorgan dysfunction

are the most frequent triggers. Identifying the triggering factor, reducing circulating levels of thyroid hormones, and admission to an intensive care unit become the cornerstone of treatment. In this review, based on a clinical scenario, we will provide information regarding the diagnostic and therapeutic approach to TT.
© 2024 Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights are reserved, including those for text and data mining, AI training, and similar technologies.

Escenario clínico

Una mujer de 56 años con diagnóstico de enfermedad de Graves decidió abandonar el tratamiento médico hace varios meses. Consulta a urgencia por fiebre de 38,5 °C, palpitaciones precordiales, diarrea persistente e insomnio de hace una semana. Al examen físico, presenta frecuencia cardiaca de 145 latidos/minutos y presión arterial de 140/90 mmHg. Se encuentra inquieta e irritable, con la mucosa oral seca, proptosis ocular bilateral, ritmo cardiaco regular y bocio tiroideo grado II a la palpación. Su hormona estimulante de tiroides (TSH) es < 0,01 mU/L (0,35-4,96 mU/L) y la tiroxina libre (T4L), 6,0 ng/dL (0,70-1,48 ng/dL). Su puntuación Burch-Wartofsky (BWS) es de 80 puntos, y según los criterios de la Asociación Japonesa de Tiroides: TT1 «primera combinación». Ambos criterios definen una tormenta tiroidea (TT). ¿Cómo manejarías esta paciente?

Definición y descripción epidemiológica

La TT fue descrita por primera vez en el año 1926 por el Dr. Lahey, y en ese momento fue vista como una exacerbación de la enfermedad de Graves con hallazgos exagerados de hipertiroidismo[1]. Actualmente se define como una manifestación grave de la tirotoxicosis debido al compromiso multiorgánico y su elevada morbimortalidad[2]. En los Estados Unidos, uno de cada 6 egresos por tirotoxicosis fue diagnosticado con TT, asociándose a una tasa de mortalidad mayor en comparación con una tirotoxicosis sin TT[3]. En una encuesta realizada en Japón entre 2004 y 2008 por la Asociación Japonesa de Tiroides se informó una incidencia estimada de 0,2 casos/100.000 por año, con una tasa de mortalidad hospitalaria que oscila entre el 9,5 y el 11%.[4]. Un último informe japonés entre el 2011 y 2014 reportó un aumento en la incidencia de 6,3 casos/100.000 por año, y una tasa de mortalidad alrededor del 10,1%[5,6].

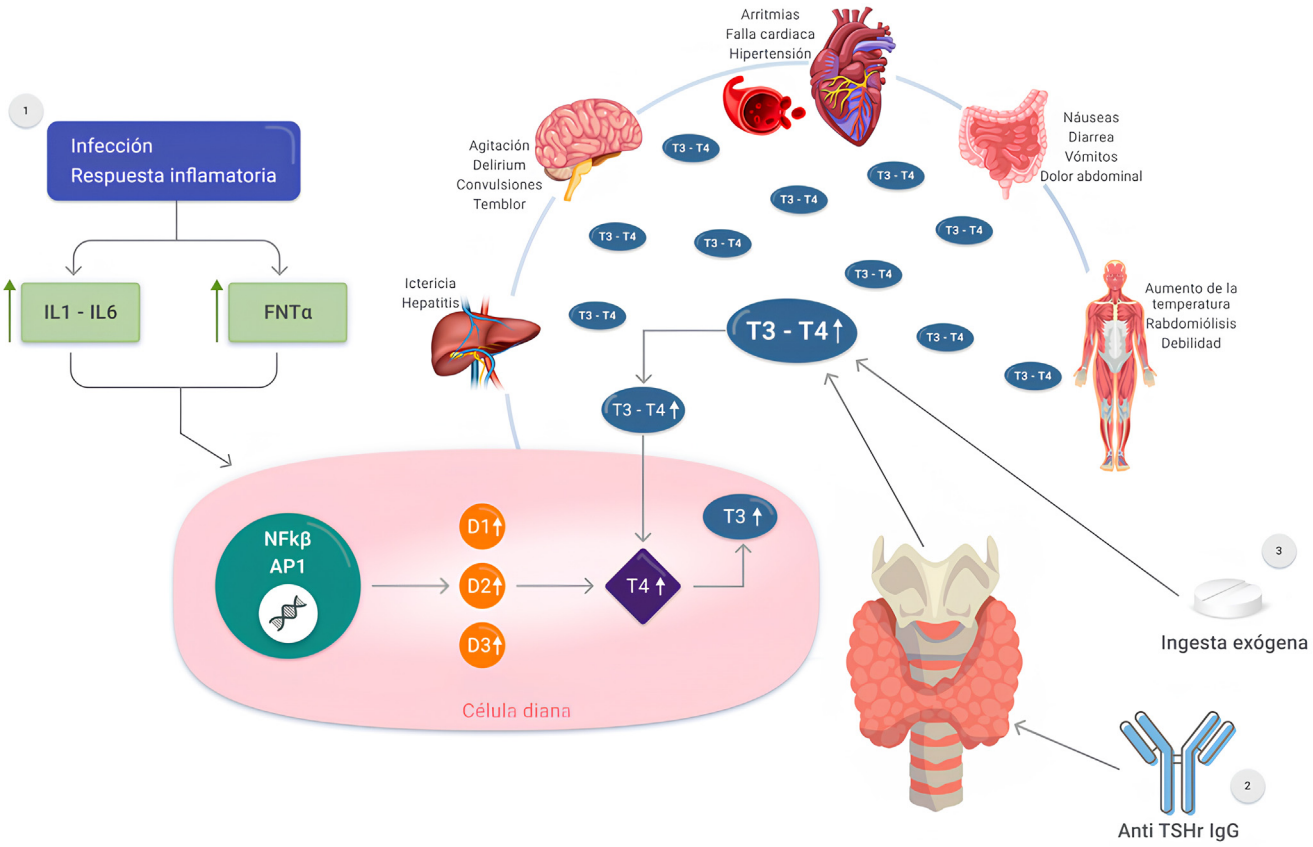
Patogenia

El mecanismo por el cual una enfermedad o lesión aguda precipita una TT es poco conocido y es probable que intervengan varios mecanismos, como los mencionados a continuación. En primer lugar, la respuesta inflamatoria generada por un agente infeccioso, trauma o estrés quirúrgico induce la liberación de citocinas (factor de necrosis tumoral alfa e interleucinas 1 y 6) afectando la expresión de proteínas implicadas en el metabolismo de la T4 y T3. En segundo lugar, se activan vías de señalización inflamatoria como el factor nuclear potenciador de la cadena ligera kappa de las células B activadas (NFκB) y la proteína activadora-1 generando así una mayor inflamación. Hechos anteriores que inducen cambios en las proteínas transportadoras de hormonas tiroideas como la globulina ligadora de tiroxina (TBG), transtirretina, albúmina, receptores tipo TRα - TRβ y las enzimas desyodasas tipo D2 generando una mayor circulación de hormonas tiroideas[6,7]. Fisiológicamente, menos del 1% de las hormonas tiroideas se encuentran libres en el plasma y disponibles para su captación en los tejidos, y la TBG es la responsable de la entrega inmediata de las hormonas tiroideas a los tejidos periféricos por su mayor afinidad por la T4 y la T3[7,8]. En sujetos con TT, existe una mayor biodisponibilidad de las hormonas tiroideas en su fracción libre, explicada por una disminución en la afinidad de las proteínas transportadoras y así una mayor unión a sus receptores[1,8] (fig. 1). Otro mecanismo planteado es el aumento de la actividad adrenérgica que imita un exceso de catecolaminas. Sin embargo, las concentraciones séricas y urinarias de catecolaminas son normales, lo que contradice el concepto de aumento de la actividad simpática per se, y lo que ocurre es un incremento en la sensibilidad de los receptores beta-adrenérgicos. Finalmente, otro mecanismo que desempeña un papel en la patogenia es un incremento en las respuestas de las celulas efectoras a las hormonas tiroideas, siendo relevante en pacientes con hipoxemia, acidosis metabólica o infección. En estos pacientes, el desacople en el proceso de fosforilación oxidativa, que conduce normalmente a la producción de trifosfato de adenosina, da lugar a una utilización excesiva de este sustrato, y en consecuencia aumenta el consumo de oxígeno y altera la termogénesis conduciendo a la hipertermia[9].

Manifestaciones clínicas y factores precipitantes

A nivel del sistema cardiovascular, se presenta taquicardia sinusal u otra taquiarritmia, hipertensión arterial e insuficiencia cardiaca (IC) de alto gasto. Pero también puede manifestarse con colapso cardiovascular o choque con perfil hiperdinámico[10–13]. Otra manifestación cardiovascular frecuente es la fibrilación auricular de respuesta ventricular rápida, y una vez presente nos lleva a sospechar un cua-

Descargado para Anonymous User (n/a) en University El Bosque de ClinicalKey.es por Elsevier en noviembre 27, 2024. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.



1. La respuesta inflamatoria induce liberación de citoquinas las cuales intervienen proteínas implicadas en el metabolismo de la T3 y T4 mediante vías de señalización inflamatoria como el NFκB y la AP-1. Estas respuestas pueden inducir cambios en la expresión receptores, transportadores de hormonas tiroideas y de enzimas desyodasas, aumentando las fracciones libres de hormonas, afinidad por receptores en órganos diana y conversión de T4 a T3. **NFκB:** Factor nuclear potenciador de las cadenas ligeras kappa de las células B activadas, **FNTα:** Factor de necrosis tumoral alfa, **AP-1:** Proteína activada 1, **IL1:** Interleucina 1, **IL6:** Interleucina 6, **D1:** Desyodasa 1, **D2:** Desyodasa 2 **D3:** Desyodasa 3, **T4:** Tiroxina, **T3:** Triyodotironina.

2. Anticuerpos contra el receptor de TSH.

3. Ingesta exógena (Tirotoxicosis facticia).

Figura 1 Fisiopatología de la tormenta tiroidea.

dro de TT[11–13]. De la misma manera podemos evidenciar un bocio tiroideo, proptosis ocular bilateral, y temblor como manifestaciones de una enfermedad de Graves[7,10]. La hipertermia, ictericia y síntomas neuropsiquiátricos (temblor, ansiedad, delirium y cuadros psicóticos) son consecuencia del metabolismo acelerado[12]. Otros hallazgos de importancia se describen en la tabla 1. Las infecciones y/o el abandono del tratamiento son los desencadenantes más frecuentes en una TT, por lo que es crucial identificar el factor desencadenante y tratarlo, sin embargo, algunas veces el factor desencadenante no se encuentra en el 25-43% de los casos[12–16]. Otros factores precipitantes determinados en la literatura se describen en la tabla 1.

Diagnóstico

El diagnóstico de una TT puede ser complejo en el paciente críticamente enfermo, puesto que se ha descrito que uno de cada dos pacientes no tenía diagnóstico previo de tirotoxicosis[17]. A la hora de identificar qué pacientes tienen una mayor probabilidad de cursar con una TT, se proponen los puntajes BWS, desarrollados en el año 1993, y los generados por la Asociación Japonesa de Tiroides en el año 2012[4,7,11,12]. Al evaluar la utilidad diagnóstica de estas herramientas clínicas, el puntaje BWS mostró una sensibilidad del 100% y una especificidad del 50%, logrando así identificar casos verdaderos de TT, pero su baja especificidad puede resultar en una alta tasa de falsos positivos[18]. Los criterios de la Asociación Japonesa de Tiroides arrojaron una sensibilidad y especificidad del 75% y 90%, respectivamente, con la limitación de no identificar presentaciones leves o atípicas de la enfermedad[18]. En conclusión, estos sistemas de puntuación proporcionan una herramienta para evaluar la gravedad y diagnóstico probable de TT. No obstante, se deben tener en cuenta sus ventajas y limitaciones. Por lo tanto, el juicio clínico junto con estas herramientas garantizan un diagnóstico preciso y un tratamiento adecuado[12,19].

Con referencia a las pruebas tiroideas, no es necesario esperar los resultados para iniciar el tratamiento en un paciente con criterios clínicos de TT. Generalmente, los pacientes con esta condición clínica tendrán niveles elevados de T4 libre y/o T3 libre, con bajos niveles de TSH[11,12,18]. En la tabla 2 se describen los criterios diagnósticos.

Descargado para Anonymous User (n/a) en University El Bosque de ClinicalKey.es por Elsevier en noviembre 27, 2024. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

Tabla 1 Manifestaciones clínicas y factores precipitantes en tormenta tiroidea

	A) Manifestaciones clínicas	B) Factores precipitantes
Afección	Signos y síntomas	Interrupción brusca de la medicación antitiroidea
Sistémicos	• Fiebre	Infecciones
	• Diaforesis	Cirugía de tiroides
	• Pérdida de peso	Biopsias percutáneas de aspiración con aguja fina en nódulos autónomos o en bocios multinodulares tóxicos
Cardiovascular	• Taquicardia (taquicardia sinusal, fibrilación auricular, fibrilación ventricular)	Cirugía no tiroidea
	• Insuficiencia cardiaca sistólica con edema pulmonar y periférico	Cetoacidosis diabética
	• Insuficiencia cardiaca de gasto alto (vasodilatación con extremidades calientes)	Infarto agudo de miocardio
	• Presión de pulso amplia con hipertensión sistólica	Accidente cerebrovascular
Gastrointestinal	• Náuseas, vómitos, diarrea	Insuficiencia cardiaca
	• Dolor abdominal	Reacciones medicamentosas
	• Ictericia, lesión/falla hepática	Trauma
Neurológicos	• Temblor, inquietud	Parto
	• Ansiedad, agitación, delirium, labilidad emocional, alucinaciones	Uso reciente de medio de contraste yodado
	• Confusión, estupor, coma	Terapia con yodo radiactivo (poco frecuente)
		Exposición a yodo exógeno (amiodarona)
Otros	• Bocio	Quemaduras
	• Exoftalmos	Tumores ováricos (estruma ovárico)
	• Cicatriz de tiroidectomía parcial	Efectos secundarios de medicamentos, por ejemplo, amiodarona, anestésicos, salicilatos
		Hiperémesis gravídica

Tratamiento

Ante la sospecha diagnóstica apoyada en el juicio clínico y las herramientas clínicas previamente descritas, el tratamiento debe iniciarse inmediatamente. La importancia de un tratamiento temprano mejora significativamente el pronóstico del paciente reduciendo la mortalidad y acelerando la recuperación al controlar los niveles hormonales y estabilizar el metabolismo evitando complicaciones graves, como insuficiencia cardiaca grave, shock cardiogénico, arritmias cardiacas fatales, convulsiones y disfunción multiorgánica, que pueden ser fatales si no se abordan rápidamente[18,20–23]. El tratamiento de los pacientes con TT se fundamenta en los siguientes pilares: el tratamiento se inicia con medidas de soporte general y monitoreo en cuidado intensivo con el fin de corregir la hipovolemia, hipoxemia, inestabilidad hemodinámica, disfunción cardiaca y alteraciones electrolíticas. Administrar un fármaco antitiroideo para disminuir la producción y secreción tiroidea de T4 y T3. Contrarrestar los efectos tisulares de las altas concentraciones séricas de T4 y T3. Remoción mediante plasmaféresis o la intervención quirúrgica como terapia definitiva. Finalmente, cualquier enfermedad o factor precipitante debe tratarse adecuadamente[18,20–23]. A continuación especificamos cada una de las intervenciones mencionadas.

Soporte y cuidados generales

Estas medidas se dirigen principalmente a estabilizar las manifestaciones clínicas generadas por la circulación excesiva de hormona tiroidea, realizando un monitoreo regular de los signos vitales, niveles hormonales y sintomas clínicos.

El oxígeno suplementario e incluso el soporte ventilatorio puede ser necesario cuando hay compromiso respiratorio generado por la hipoxemia. Hemodinamicamente los pacientes pueden presentarse con depleción del volumen intravascular, donde los cristaloides intravenosos ayudan a corregir la volemia pero con una estricta vigilancia del balance hídrico para evitar sobrecarga de volumen o descompensación de una insuficiencia cardiaca preexistente[7,24]. En este punto los vasopresores y los inotrópicos están restringidos por la sensibilidad del paciente a estos fármacos y su frágil estado vascular, pero si no hay respuesta a la reposición con líquidos o coexiste un estado de choque séptico o cardiogénico, se volverían indispensables para manejar la hipoperfusión[6]. Para el manejo de la fiebre se incluyen los antipiréticos, tipo acetaminofén, junto con técnicas de enfriamiento (mantas térmicas), dado que los antiinflamatorios no esteroideos y salicilatos aumentan los niveles séricos de hormona tiroidea libre, motivo por el cual se contraindican para el manejo de la fiebre[20,21,25-27].

Descargado para Anonymous User (n/a) en University El Bosque de ClinicalKey.es por Elsevier en noviembre 27, 2024. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

Tabla 2 Criterios diagnósticos en tormenta tiroidea

A) Burch-Wartofsky		B) Asociación Japonesa de Tiroides/Sociedad Endocrina de Japón		
Criterio	**Puntos**	**Prerrequisito para el diagnóstico**		
Temperatura °C		Presencia de tirotoxicosis con niveles elevados de triyodotironina libre (FT3) o tiroxina libre (FT4)		
37,2-37,7	5	**Síntomas**[a]		
37,8-38,3	10	1. Manifestaciones del SNC: inquietud, delirio, aberración mental/psicosis, somnolencia/letargo, coma ($\leq$ 14 en la Escala de Coma de Glasgow)		
38,4-38,8	15			
38,9-39,3	20	2. Fiebre: $\geq$ 38°C		
39,4-39,9	25	3. Taquicardia: $\geq$ 130 latidos por minuto o frecuencia cardiaca $\geq$ 130 latidos por minuto en fibrilación auricular		
> 40	30			
Cardiovascular		4. ICC: Edema pulmonar o $\geq$ clase III según la clasificación de Killip, shock cardiogénico o clase IV según la clasificación de Killip		
FC: 90-109 latidos/minuto	5			
FC: 110-119 latidos/minuto	10	5. Manifestaciones gastrointestinales/hepáticas: náuseas, vómitos, diarrea o un nivel de bilirrubina total $\geq$ 3,0 mg/dL		
FC: 120-129 latidos/minuto	15			
FC: 130-139 latidos/minuto	20	**Diagnóstico**		
FC: > 140 latidos/minuto	25	Grados TT	Combinación de características	Requisitos para el diagnóstico
Fibrilación auricular		TT1	Primera combinación	Tirotoxicosis y al menos una manifestación del sistema nervioso central y fiebre, taquicardia, insuficiencia cardiaca congestiva o manifestaciones gastrointestinales o hepáticas
Ausente	0			
Presente	10			
Insuficiencia cardiaca congestiva				
Ausente	0			
Leve	5			
Moderada	10			
Severa	15	TT1	Combinación alterna	Tirotoxicosis y al menos 3 combinaciones de fiebre, taquicardia, insuficiencia cardiaca congestiva o manifestaciones gastrointestinales o hepáticas
Disfunción gastro-hepática				
Ausente	0			
Moderada (diarrea, dolor abdominal, náuseas/vómitos)	10			
Severa (ictericia)	20	TT2	Primera combinación	Tirotoxicosis y una combinación de 2 de los siguientes: fiebre, taquicardia, insuficiencia cardiaca congestiva o manifestaciones gastrointestinales o hepáticas
Alteraciones del sistema nervioso central				
Ausente	0			
Leve (agitación)	10			
Moderado (letargia, delirium, psicosis)	20			
Severa (convulsiones, coma)	30	TT2	Combinación alterna	Pacientes que cumplieron con el diagnóstico de TS1 excepto que el nivel sérico de FT3 o FT4 no está disponible
Evento precipitante				
Ausente	0			
Presente	10			
Interpretación				
Tormenta tiroidea	Mayor o igual a 45 puntos	TT1	Define tormenta tiroidea	
Tormenta inminente	Entre 25 y 44 puntos	TT2	Sospecha de tormenta tiroidea	
Tormenta poco probable	Menor de 25 puntos			

FT3: triyodotironina libre; FT4: tiroxina libre; ICC: insuficiencia cardiaca congestiva; SNC: sistema nervioso central; TT: tormenta tiroidea.
[a] Se deben excluir los casos en los que otras enfermedades subyacentes causen claramente los síntomas descritos.

Descargado para Anonymous User (n/a) en University El Bosque de ClinicalKey.es por Elsevier en noviembre 27, 2024. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

Para el manejo de los síntomas neuropsiquiátricos, como el delirio o la psicosis, el tratamiento de primera línea es el uso de los antipsicóticos de segunda generación, como la olanzapina y la risperidona. Informes clínicos han mostrado un aumento en el desarrollo de TT con el uso de haloperidol[21,24,27].

Cuando se presenta un episodio convulsivo, las benzodiazepinas son los agentes de primera línea. Se recomienda el fenobarbital o fenitoína si las convulsiones persisten después de dosis repetidas de benzodiazepinas[21,24].

La protección gástrica con inhibidores de la bomba de protones y la profilaxis farmacológica con heparinas también son necesarias[6,21,22,28–30]. Por último, algunas sociedades apoyan el uso de multivitaminas, especialmente tiamina, debido a las posibles deficiencias, sumado a un adecuado soporte nutricional[6,21,22,28–30].

Estrategia farmacológica específica

Los antitiroideos del grupo de las tionamidas inhiben la acción de la peroxidasa tiroidea, enzima que participa en la síntesis de hormonas tiroideas[1]. Entre los fármacos encontramos el propiltiouracilo (PTU) y el metimazol (MM). El carbimazol, un precursor del MM, está disponible solo en Europa y Asia[10]. En las recomendaciones generadas por la Asociación Americana de Tiroides en el año 2016 prefieren el uso de PTU sobre el MM, por el beneficio adicional de disminuir la conversión periférica de T4 a T3, y así mayormente reducir los niveles de T3 en un menor tiempo[28,31]. Sin embargo, los estudios clínicos no han demostrado entre las tionamidas diferencias en su eficacia clínica al tratar esta condición[5,32–34]. Referente a los eventos adversos entre el PTU y MM, un estudio multicéntrico reveló que ambas intervenciones son seguras sin diferencias significativas[33], al contrario de un estudio japonés que demostró una mayor incidencia de eventos adversos con PTU al compararlo con MM[35]. Por ello, la Sociedad Japonesa recomienda como primera línea el MM, dado su menor riesgo de efectos adversos[34]. Los principales efectos adversos descritos incluyen la agranulocitosis, hepatotoxicidad, vasculitis ANCA positivo, reacciones cutáneas, artralgias, malestar gastrointestinal, alteración del gusto, sialoadenitis y linfadenopatías[2,37].

Concerniente a los pacientes que tienen contraindicación para recibir vía oral las tionamidas, y la falta de disponibilidad de presentaciones endovenosas en algunos países, una solución a lo anterior es la administración mediante una sonda orogástrica o nasogástrica, al igual que el uso de preparaciones por vía rectal[25,36]. Para el PTU la dosis establecida vía rectal es de 400 a 600 mg cada 6 h, en forma de enema de retención o supositorio, de igual modo MM a una dosis de 20 a 40 mg cada 6 h[24].

Estrategia farmacológica adyuvante

Las soluciones de yoduro inorgánico (solución Lugol o saturada de yoduro de potasio) inhiben la liberación de hormonas tiroideas preformadas, y de esta forma interfieren con la síntesis de nuevas hormonas. El uso concomitante de soluciones de yoduro junto con las tionamidas potencian la inhibición en la liberación de hormonas preformadas a través del efecto Wolff-Chaikoff al inhibir la liberación proteolítica de la yodotironina y de la tiroglobulina[1,6,27]. Por esta razón, se realizaron dos estudios prospectivos en Japón, donde el grupo de intervención (soluciones de yoduro junto a las tionamidas) experimentó una disminución significativamente más rápida de las hormonas tiroideas[7,38,39].

Al administrar la solución de yoduro inorgánico se recomienda realizarlo una hora después de la administración de las tionamidas, ya que la administración de yodo proporcionará un sustrato adicional para una mayor producción de hormonas y un aumento de las reservas dentro de la glándula (efecto Jod-Basedow), agravando así la TT[1,24,25,27]. Aunque el yodo suele ser bien tolerado, hay reportes de lesiones y hemorragias locales en la mucosa esofágica o duodenal tras la administración oral de la solución de Lugol (dosis máxima: 960 mg de yodo al día)[40–42].

Una alternativa terapéutica para pacientes que presentan contraindicaciones a las tionamidas y/o efectos secundarios al yodo es el carbonato de litio, ayudando a inhibir la liberación de hormonas tiroideas, pero debido a su estrecho margen terapéutico y perfil de efectos secundarios se debe monitorear los niveles séricos de litio, manteniéndolos entre 0,9 y 1,2 mEq/L para evitar la toxicidad renal y neurológica[1,2,6,24,25,27,38,42].

Otro aspecto en la patogenia de la TT que se atribuye al exceso de hormonas tiroideas es el incremento en la sensibilidad y la respuesta de los receptores beta-adrenérgicos; por ende, bloquear estos receptores formaría parte del tratamiento. A causa de lo antes mencionado se evaluó el uso de beta-bloqueadores (BB) en diferentes ensayos clínicos, demostrando un beneficio en el control de los síntomas como la taquicardia, hipertensión arterial, arritmias cardiacas, agitación, psicosis, temblor, diarrea y mejora de la calidad de vida[6,28,32,43].

El BB de elección por mucho tiempo ha sido el propranolol debido a su capacidad para disminuir la conversión periférica de T4 a T3 y controlar los sintomas mencionados[6,20,28,32,43].

Sin embargo, dado el alto riesgo de progresión a insuficiencia cardiaca y compromiso severo de la función ventricular en la fase aguda de una TT, se prefiere el uso de un BB de acción corta como el esmolol (vida media de 9 minutos) administrado por vía intravenosa en lugar de un BB de vida media larga, ya que permite suspenderse en caso de presentarse compromiso de la función ventricular. Por eso la importancia de realizar un ecocardiograma con el objetivo de evaluar la función ventricular antes de administrar el BB, con la finalidad de prevenir una progresión a shock cardiogénico e insuficiencia cardiaca[6,21,27,34]. Otros BB disponibles son el atenolol, bisoprolol y metoprolol[22,27].

Otra de las estrategias farmacológicas adyuvantes son los glucocorticoides que se usan con el objetivo de disminuir la conversión periférica de las hormonas tiroideas de T4 a T3, así como de prevenir la insuficiencia suprarrenal relativa debido a la incapacidad de las glándulas suprarrenales de satisfacer la demanda metabólica aumentada durante la TT[21,24,44,45]. La hidrocortisona es el esteroide de primera línea, aunque la dexametasona puede ser utilizada como una alternativa. Al iniciar los esteroides, es preciso anotar que no se deben suspender abruptamente una vez se haya confirmado la recuperación de la función suprarrenal,

Descargado para Anonymous User (n/a) en University El Bosque de ClinicalKey.es por Elsevier en noviembre 27, 2024. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

Tabla 3 Fármacos en tormenta tiroidea

Medicamento	Mecanismo de acción	Dosis según guías		
		ATA 2016	JTA/JES 2016	ETA 2018
Metimazol	Bloqueo de la síntesis de HT	60-80 mg/día	60 mg/día	40 mg IV día
Propiltiouracilo	Bloqueo de la síntesis de HT. Inhibe la conversión periférica de T4 a T3	Carga de 500 a 1000 mg luego 250 mg cada 4 h	600 mg/día	400 mg IV cada 8 h
Solución saturada de yoduro de potasio	Bloqueo de la liberación de HT preformada	5 gotas (250 mg) VO cada 6 h (SSKI)	200 mg/día (KI en forma de polvo o tabletas)	N/A
Solución Lugol			N/A	
Carbonato de litio			N/A	
Propranolol	Bloqueo periférico de los efectos adrenérgicos de la HT. Inhibe la conversión periférica de T4 a T3	60-80 mg cada 4 h	No recomendado	40 mg cada 6 h
Esmolol	Bloqueo periférico de los efectos adrenérgicos de la HT. Inhibe la conversión periférica de	50-100 μg/kg/min por infusión IV	1 mg/kg/ IV 30 segundos, seguida de infusión de 150 μg/kg/min	N/A
Atenolol	T4 a T3	N/A	N/A	N/A
Metoprolol		N/A	N/A	N/A
Bisoprolol		N/A	2.5-5 mg/día VO	N/A
Hidrocortisona	Bloqueo periférico de la conversión de T4 a T3, inhibición de la	300 mg IV de carga, luego 100 mg cada 8 h	300 mg/día IV	N/A
Dexametasona	desyodasa tipo I	N/A	8 mg/día IV	N/A
Colestiramina	Disminuye la reabsorción de la HT de la circulación enterohepática, potenciando su aclaramiento.	4 g VO, iniciar 4 g VO c /6-12 h y modificar según condición clínica		

ATA: Asociación Americana de Tiroides; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ETA: Asociación Europea de Tiroides; HT: hormona tiroidea; ICC: insuficiencia cardiaca congestiva; IV: intravenoso; JTA/JES: Asociación Japonesa de Tiroides/Sociedad Japonesa de Endocrinología; SSKI: solución saturada de yoduro de potasio; T4: tiroxina; T3: triyodotironina; N/A: no aplica; VO: vía oral.

por lo que se recomienda reducirse gradualmente y luego suspenderse[6,13,21,24,46].

Por último, tenemos los fármacos como la colestiramina que aceleran la eliminación de las hormonas tiroideas de la circulación a un ritmo mayor que el que ocurre a través del metabolismo, además de interferir también con la reabsorción enterohepática y el reciclaje de las hormonas tiroideas[6,20,24,47]. Un ensayo clínico evaluó su eficacia en pacientes con TT, demostrando una disminución más rápida de los niveles de hormonas tiroideas en el grupo tratado con colestiramina, y un mayor beneficio al inicio del cuadro clínico[47,48].

En la tabla 3 se especifica los mecanismos de acción y las dosis sugeridas por las sociedades científicas.

Cuando las estrategias farmacológicas antes mencionadas no logran mejorar el estado clínico del paciente, o cuando estas modalidades de tratamiento están contraindicadas, se ha implementado el uso de plasmaféresis como una alternativa terapéutica[41,49]. La plasmaféresis se ha utilizado en diferentes estudios observacionales. El primero de ellos es un estudio retrospectivo de 46 pacientes durante un episodio de TT, quienes recibieron 4 sesiones de plasmaféresis, y cuyos resultados mostraron una reducción significativa de los niveles de hormonas tiroideas, 45% en los niveles de T4 y 60% en los niveles de T3[50,51]. Asimismo, otro estudio retrospectivo multicéntrico realizado en Colombia evaluó a 19 pacientes, demostrando que 4 sesiones resultaron en una reducción significativa de las hormonas tiroideas, y sin eventos adversos asociados[52]. Por ende, las recomendaciones de la Sociedad Japonesa en el 2016 consideran el inicio de la plasmaféresis en pacientes que no muestran mejoría clínica dentro de las 24 a 48 h posteriores al tratamiento inicial[1,2]. Otra indicación de la plasmaféresis es como terapia puente para pacientes con tratamiento definitivo de emergencia (tiroidectomía) o en la tirotoxicosis inducida por amiodarona[2,53,54].

En la tabla 4 presentamos los estudios clínicos que evalúan las intervenciones terapéuticas en TT.

Descargado para Anonymous User (n/a) en University El Bosque de ClinicalKey.es por Elsevier en noviembre 27, 2024. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

Tabla 4 Estudios clínicos en tormenta tiroidea

Titulo	Tipo	Autores	Población/intervención	Conclusión
Estudio prospectivo multicéntrico basado en registros sobre la tormenta tiroidea: directrices para el tratamiento de Japón[32]	Estudio multicéntrico prospectivo. Mayo/2018 - abril de 2022	Furukawa et al.	110 pacientes con TT de 52 hospitales; 93 casos definitivos y 17 casos sospechosos -ATD: 105 pacientes (MM solo: 101; PTU solo: 3; MM y PTU: 1) -Yoduro inorgánico 108 pacientes 82 lo recibieron dentro de 1 hora después de la administración de ATD 21 pacientes a más de 1 hora después de la administración de ATD -GC: 99 pacientes (21 recibieron dosis insuficiente) -BB: 102 pacientes, IV: 55 pacientes; BB selectivos a 91 pacientes	- MM se administró como un ATD único a la mayoría de los pacientes (101 de 105), la tasa de mortalidad no aumentó - La administración temprana de KI se asoció con menor mortalidad en comparación con la administración tardía - Pacientes que recibieron dosis insuficientes de GC tuvieron peor pronóstico que los que recibieron dosis suficientes - Uso preferencial de BB IV y BB selectivos podría haber contribuido a un mejor pronóstico - Los pacientes para quienes se siguieron las pautas de tratamiento de JTA y JES tendieron a tener tasas de mortalidad más bajas que los pacientes para quienes no se siguieron las pautas
Comparación de propiltiouracilo frente a metimazol para la tormenta tiroidea en pacientes críticamente enfermos[33]	Estudio de cohorte retrospectivo, multicéntrico. 1 de enero de 2016 y el 31 de diciembre de 2020	Lee et al.	1383 pacientes ingresados en UCI o UCE con diagnóstico de TT: 656 tratados con PTU 727 tratados con MM Dosis diaria total media: 600 mg para PTU y 40 mg para MM. Se utilizó KI en el 41,3% del grupo de PTU y en el 26,0% del grupo de MM	No se encontraron diferencias en el resultado compuesto de la mortalidad o el alta hospitalaria, la mortalidad hospitalaria sola, la duración del soporte de órganos o los costos totales de hospitalización, y solo una pequeña disminución en los costos específicos de ATD en los tratados con MM
Factores asociados con la mortalidad de la tormenta tiroidea: análisis utilizando una base de datos nacional para pacientes hospitalizados en Japón[5]	Estudio observacional analítico retrospectivo. 01/abril/ 2011 - 31/marzo/2014	Ono et al.	Base de datos nacional de pacientes hospitalizados en Japón: 1324 pacientes diagnosticados con TT MM solo: 879 pacientes MM y PTU: 88 pacientes PTU solo: 77 pacientes	Los pacientes con TT tuvieron más probabilidades de ser tratados con MM£ que con PTU Los tratados con MM mostraron mortalidad más baja en comparación con los tratados con PTU sola La mortalidad intrahospitalaria no se asoció de manera significativa con la variación en el tratamiento con ATD Asociación significativa con la mortalidad intrahospitalaria: No uso ATD, BB, necesidad de VM, hemodiafiltración, contra choque, bombeo intraaórtico con balón y ECMO

Descargado para Anonymous User (n/a) en University El Bosque de ClinicalKey.es por Elsevier en noviembre 27, 2024. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

Tabla 4 (*continuación*)

Titulo	Tipo	Autores	Población/intervención	Conclusión
Tratamiento y manejo de la tormenta tiroidea: análisis de las encuestas a nivel nacional[34]	Estudio observacional analítico retrospectivo 2004 y 2008	Isozaki et al.	356 pacientes con TT, datos reportados por las encuestas nacionales realizadas en Japón MM solo: 276 pacientes (85,4%) PTU solo: 45 pacientes (13,9%) MM y PTU: 2 pacientes (0,6%) Sin ATD: 33 pacientes	No diferencias significativas en la mortalidad y/o gravedad entre grupos tratados con MM vs PTU Tratamiento con yoduro inorgánico no mostró diferencias Los tratados con GC mostraron una mayor gravedad de la enfermedad y mortalidad No hubo diferencias significativas en la mortalidad entre el uso de BB endovenosos vs. orales La mortalidad fue significativamente mayor en los pacientes tratados con BB no selectivos en comparación con otros tipos de BB
Tormenta tiroidea en la UCI: un estudio multicéntrico retrospectivo[23]	Estudio retrospectivo, multicéntrico 2000 y 2017	Bourcier et al.	92 pacientes hospitalizados en 31 UCI fueron incluidos en el estudio Combinación de fármacos ATD, BB, GC, KI o plasmaféresis 8 pacientes (9%) fueron tiroidectomizados	Los no supervivientes en UCI requirieron con mayor frecuencia vasopresores, ECMO, TRR, VM y/o plasmaféresis terapéutica Los supervivientes de la UCI recibieron BB con mayor frecuencia
Triyodotironina y tiroxina en el hipertiroidismo. Comparación de los cambios agudos durante la terapia con agentes antitiroideos[31]	Estudio clínico experimental aleatorio con análisis observacional descriptivo	Abuid y Larsen	Fase Observacional: 66 pacientes con hipertiroidismo no tratado Fase experimental: A. 9 pacientes durante el tratamiento con PTU (3), MM (3) o yoduro solo (3) B. PTU + yoduro (11) y MM + yoduro (8)	Fase observacional: Sobreproducción relativa de T3 de forma consistente en pacientes con hipertiroidismo Fase experimental: A. La disminución aguda en suero los primeros 5 días fue mayor en el grupo tratado con yoduro y PTU solos que la observada en el grupo tratado con MM B. Las concentraciones iniciales de T3 en suero no fueron diferentes en los grupos de PTU y MM, las concentraciones de T3 en los pacientes con PTU fueron significativamente más bajas en los días 1 y 2 y durante el período de meseta aparente en los días 3-5. Los valores de T4 no fueron significativamente diferentes en ningún momento

Descargado para Anonymous User (n/a) en University El Bosque de ClinicalKey.es por Elsevier en noviembre 27, 2024. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

Tabla 4 (*continuación*)

Titulo	Tipo	Autores	Población/intervención	Conclusión
Comparación de metimazol y propiltiouracilo en pacientes con hipertiroidismo causado por la enfermedad de Graves[35]	Ensayo prospectivo abierto aleatorizado. octubre de 2003 y julio de 2004	Nakamura et al.	303 pacientes con enfermedad de Graves no tratada atendidos en 4 hospitales de Japón. Aleatorizados en 3 grupos MM 30 mg/d en dos dosis divididas (n = 98) PTU 300 mg/d en tres dosis divididas (n = 81) MM 15 mg/d en una dosis única (n = 124)	El tratamiento con MM 30 mg/d es superior en la efectividad sobre el PTU 300 mg/d y la MM 15 mg/d, especialmente para los pacientes con hipertiroidismo grave Efectos adversos: leves en el 52% de los pacientes tratados con PTU, 30% con MMI 30 mg/d y el 13,9% en MM 15 mg/d
Efectos a corto plazo de los antagonistas β-adrenérgicos y el metimazol en la tirotoxicosis de nueva aparición causada por la enfermedad de Graves[43]	Ensayo controlado aleatorizado	Tagami et al.	28 pacientes con EG leve se aleatorizaron 1:1 para recibir: MM con BB MM sin BB	No hubo diferencias significativas en la mejoría de la función tiroidea entre los dos grupos. En el grupo tratado con BB mejoró significativamente la taquicardia, síntomas como la fatiga fácil y la dificultad para respirar, asi como el funcionamiento físico
Efectos opuestos de la dexametasona sobre las concentraciones séricas de 3,3',5'-triyodotironina (T3 reversa (rT3)) y 3,3'5-triyodotironina (T3)[44]. Se observó un aumento de rT3 y una disminución considerable de T3, permaneció disminuida durante todo el tiempo estudiado, al menos 4 días después de suspender el esteroide. La T4 sérica disminuyó en los casos de enfermedad de Graves.	Ensayo clínico experimental controlado	Chopra et al.	Dexametasona, 2 mg cada 6 h durante 4 dosis: 4 pacientes con hipotiroidismo en tratamiento con tiroxina sintética (T4) 8 pacientes con hipertiroidismo por EG no tratados	Se observó un aumento de rT3 y una disminución considerable de T3, permaneció disminuida durante todo el tiempo estudiado, al menos 4 días después de suspender el esteroide La T4 sérica disminuyó en los casos de enfermedad de Graves

Descargado para Anonymous User (n/a) en University El Bosque de ClinicalKey.es por Elsevier en noviembre 27, 2024. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

Tabla 4 (*continuación*)

Titulo	Tipo	Autores	Población/intervención	Conclusión
Efectos agudos de los corticosteroides sobre la actividad tiroidea en la enfermedad de Graves[45]	Ensayo clínico experimental controlado	Williams et al.	7 pacientes con EG no tratada; 6 sujetos sanos: dexametasona (2 mg por vía oral cada 6 h durante 4 dosis)	La T3, la T4 y la Tg séricas cayeron por debajo de los valores basales dentro de las 24 a 48 h después de la primera dosis de dexametasona en pacientes con hipertiroidismo. En sujetos sanos la T3 sérica disminuyó transitoriamente en un grado mucho menor que en los pacientes con hipertiroidismo; la T4 y Tg no mostraron cambios significativos
Dosis bajas de colestiramina en el tratamiento del hipertiroidismo[48]	Ensayo prospectivo, aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo	Kaykhaei et al.	45 pacientes con EG recién diagnosticada aleatorizados a los siguientes grupos: Grupo I: colestiramina 2 g dos veces al día, MM y propranolol Grupo II: colestiramina 1 g dos veces al día, MM y propranolol Grupo III: placebo en polvo, MM y propranolol. Se utilizó la dosis fija de MMI (30 mg/d) y propranolol (40 mg/d). El período de estudio fue de 4 semanas	Los niveles séricos de hormonas tiroideas disminuyeron más rápidamente y en mayor medida en los grupos tratados con colestiramina. Todos los pacientes del grupo I habían alcanzado el estado eutiroideo al final del estudio
Terapia complementaria con colestiramina para la tirotoxicosis[47]	Ensayo clínico cruzado doble ciego controlado con placebo	Solomon et al.	15 pacientes con tirotoxicosis. Tratamiento inicial durante 2 semanas (Fase 1), 1 semana sin tratamiento, luego pasaron al tratamiento opuesto durante 2 semanas (Fase 2) El tratamiento estándar incluyó atenolol 50 mg/día, MM en dosis individualizada y 4 g de colestiramina o 4 g de placebo en polvo 4 veces al día	Fase 1: 7 pacientes recibieron colestiramina y 8 pacientes recibieron placebo. Se observó una disminución más rápida en todos los niveles de hormonas tiroideas en el grupo tratado con colestiramina Fase 2: los 8 pacientes que recibieron colestiramina mostraron una disminución adicional de la T4L entre las semanas 1 y 2, la tasa general de disminución de los niveles de HT no fue diferente entre los grupos
Plasmaféresis terapéutica para el tratamiento de la tirotoxicosis: un estudio multicéntrico retrospectivo[52]	Estudio retrospectivo multicéntrico. 2012-2020	Builes-Montaño et al.	19 pacientes con tirotoxicosis en dos centros especializados de Colombia	Una mediana de 4 sesiones condujo a una reducción significativa en T4L ($p = 0{,}0001$) y TT3 ($p < 0{,}0003$) con una disminución no significativa en la dosis de BB ($p = 0{,}7353$), sin cambios en las enzimas hepáticas y sin eventos adversos

Descargado para Anonymous User (n/a) en University El Bosque de ClinicalKey.es por Elsevier en noviembre 27, 2024. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

Tabla 4 (*continuación*)

Titulo	Tipo	Autores	Población/intervención	Conclusión
Medicamentos antitiroideos y malformaciones congénitas: un estudio de cohorte coreano a nivel nacional[55]	Estudio de cohorte retrospectivo. 2008 y 2014	Seo et al.	12.891 embarazos (0,45%) estuvieron expuestos a ATD durante el primer trimestre	La exposición a los ATD durante el primer trimestre se asoció con un mayor riesgo de malformaciones congénitas, en particular para los embarazos en los que las mujeres recibieron recetas de MM o de ambos ATD
Comparación de eficacia y efectos adversos entre metimazol 15 mg + yodo inorgánico 38 mg/día y metimazol 30 mg/día como terapia inicial para pacientes con enfermedad de Graves con hipertiroidismo moderado a severo[38]	Ensayo clínico controlado, prospectivo	Sato et al.	310 pacientes con EG no tratada, se asignaron a uno de los dos regímenes: MM 15 mg + yodo inorgánico a 38,2 mg/día (M15+I) MM 30 mg/día (M30)	El grupo M15+I logró una normalización más rápida de los niveles de T4 en comparación con el grupo M30. Los efectos adversos fueron significativamente más frecuentes en el grupo M30 en comparación con el grupo M15+I. Aunque la tasa de remisión fue ligeramente mayor en el grupo M15+I, la diferencia no alcanzó significación estadística

ATD: antitiroideo; BB: β-bloqueadores; ECMO: membrana extracorpórea de oxigenación; EG: enfermedad de Graves; GC: glucocorticoide; HT: hormona tiroidea; IV: intravenoso; JES: Sociedad Japonesa de Endocrinología; JTA: Asociación Japonesa de Tiroides; KI: yoduro de potasio; MM: metimazol; M15+I: metimazol 15 mg más yodo inorganico; PTU: propiltiouracilo; Tg: tiroglobulina; TRR: terapia de reemplazo renal; TT: tormenta tiroidea; TT3: triyodotironina total; T4L: tiroxina libre; UCE: unidad de cuidados intermedios; UCI: unidad de cuidados intensivos; VM: ventilación mecánica.

Tratamiento quirúrgico definitivo

Dentro de las indicaciones de tiroidectomía durante un episodio de TT, se considera al paciente que es refractario al manejo médico. Otras indicaciones quirúrgicas, como la presencia de síntomas o signos de compresión en el cuello, un posible cáncer de tiroides coexistente, coexistencia de hiperparatiroidismo que requiera cirugía, bocio de gran tamaño (> 80 g), extensión subesternal o retroesternal, terapia con yodo radioactivo insuficiente o la necesidad de una corrección rápida del estado tirotóxico, serán consideradas en conjunto con el equipo quirurgico[1,20,21,51–53,56]. Ver el algoritmo de manejo en la figura 2.

Embarazo

El plan de tratamiento durante el embarazo es similar al de los casos en mujeres no embarazadas; el tratamiento incluye opciones farmacológicas como tionamidas, BB, soluciones de yodo, esteroides y colestiramina[19,57,58]. La elección de las tionamidas depende del trimestre del embarazo[19,24,57–60]. Su potencial teratogénico durante el primer trimestre se demostró en una cohorte retrospectiva de 12.891 embarazos, donde el índice de malformaciones congénitas fue del 7,27%, y este riesgo fue mayor con el uso de MM. Por tal razón el MM es preferible en el segundo y tercer trimestre, mientras que el PTU se favorece en el primer trimestre[55]. Los BB durante el embarazo deben usarse con precaución debido al mayor riesgo de insuficiencia cardiaca congestiva propio de las gestantes, por lo cual evaluar la función ventricular es fundamental antes de iniciarlos[58]. En cuanto a los esteroides, se prefiere la hidrocortisona sobre la dexametasona, ya que esta última atraviesa la barrera uteroplacentaria[20,61]. La colestiramina puede interferir en la absorción de vitaminas, por lo que la suplementación prenatal puede no ser suficiente y debe valorarse si los beneficios superan los riesgos en el contexto de una TT[57,59,61]. La plasmaféresis es segura durante el embarazo, aunque su efecto sobre la coagulación pone en consideración inducir el parto 24 h después de la última sesión[57,59,61].

La cirugía durante el embarazo es una contraindicación relativa, sólo debe considerarse cuando es necesario un control rápido de las hormonas tiroideas y no es posible el uso de tionamidas[20,59].

Conclusiones del caso clínico

El caso clínico sugiere una TT, tiene un sistema de puntuación de BWS de 80 puntos (mayor o igual a 45 puntos define TT), del mismo modo cumple criterios para TT definitiva «TT1» según los criterios de la Asociación Japonesa de Tiroides. El factor precipitante fue el abandono del tratamiento, de igual forma se descartaron infecciones por los episodios febriles.

Descargado para Anonymous User (n/a) en University El Bosque de ClinicalKey.es por Elsevier en noviembre 27, 2024. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

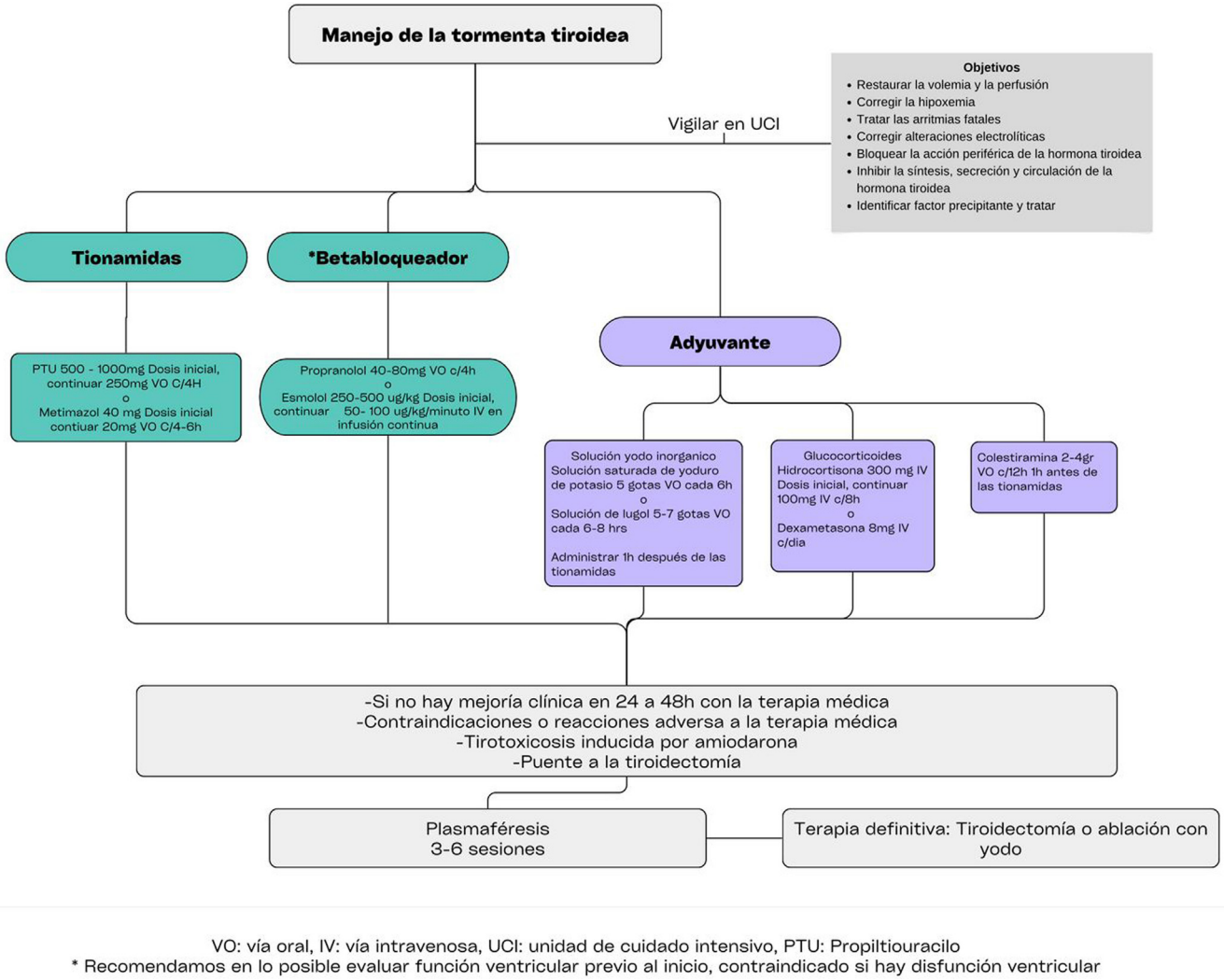

Manejo de la tormenta tiroidea
Objetivos
• Restaurar la volemia y la perfusión
• Corregir la hipoxemia
• Tratar las arritmias fatales
• Corregir alteraciones electrolíticas
• Bloquear la acción periférica de la hormona tiroidea
• Inhibir la síntesis, secreción y circulación de la hormona tiroidea
• Identificar factor precipitante y tratar
Vigilar en UCI
Tionamidas
*Betabloqueador
Adyuvante
PTU 500 - 1000mg Dosis inicial, continuar 250mg VO C/4H o Metimazol 40 mg Dosis inicial contiuar 20mg VO C/4-6h
Propranolol 40-80mg VO c/4h o Esmolol 250-500 ug/kg Dosis inicial, continuar 50- 100 ug/kg/minuto IV en infusión continua
Solución yodo inorganico Solución saturada de yoduro de potasio 5 gotas VO cada 6h o Solución de lugol 5-7 gotas VO cada 6-8 hrs Administrar 1h después de las tionamidas
Glucocorticoides Hidrocortisona 300 mg IV Dosis inicial, continuar 100mg IV c/8h o Dexametasona 8mg IV c/dia
Colestiramina 2-4gr VO c/12h 1h antes de las tionamidas
-Si no hay mejoría clínica en 24 a 48h con la terapia médica
-Contraindicaciones o reacciones adversa a la terapia médica
-Tirotoxicosis inducida por amiodarona
-Puente a la tiroidectomía
Plasmaféresis 3-6 sesiones
Terapia definitiva: Tiroidectomía o ablación con yodo
VO: vía oral, IV: vía intravenosa, UCI: unidad de cuidado intensivo, PTU: Propiltiouracilo
* Recomendamos en lo posible evaluar función ventricular previo al inicio, contraindicado si hay disfunción ventricular

Figura 2 Algoritmo de manejo en tormenta tiroidea.

Como medidas de soporte inicial se abordó la deshidratación causada por la diarrea, utilizando cristaloides a una tasa de infusión que evitara la sobrecarga de fluidos. Con el objetivo de bloquear la síntesis tiroidea, iniciamos tionamidas (metimazol 20 mg vía oral cada/6 h) y solución de Lugol 7 gotas vía oral cada 8 h, controlamos la frecuencia cardiaca y apoyo de suprarrenal con propranolol (40 mg vía oral cada/6 h) e hidrocortisona (100 mg intravenoso cada/8 h), respectivamente, descartando disfunción ventricular izquierda de acuerdo a parámetros ecocardiográficos ante el inicio del propranolol. Administramos colestiramina con el fin de inhibir la circulación hormonal (4 g vía oral cada/12 h) 1 h antes del uso de tionamidas, como es recomendado. Tras el seguimiento hubo una buena respuesta al tratamiento, los síntomas neurológicos resolvieron, mejoró el sueño, se estabilizó la frecuencia cardiaca, cesaron los episodios de fiebre y la diarrea desapareció. Con la estabilidad clínica iniciamos un descenso gradual de los esteroides, ajustamos la dosis de propranolol de acuerdo a su frecuencia cardiaca (entre 70 y 100 latidos/minuto), y su T4L registró un valor de 1,4 ng/dL (valor inicial 1,6 ng/dL). Es importante mencionar que durante la fase aguda de una TT la terapia debe guiarse de acuerdo a la mejoría de los síntomas y los niveles de T4 y/o T3 dado que los niveles de TSH pueden permanecer suprimidos durante varias semanas antes de normalizar. Al egreso hospitalario se generó un plan ambulatorio para su seguimiento y tratamiento definitivo.

Conclusiones

La TT es una condición médica grave, potencialmente mortal, que se caracteriza por el daño a órganos y que emerge de un abandono de la medicación o un estrés médico/quirúrgico significativo. El sistema de puntuación Burch-Wartofsky y los criterios de la Asociación Japonesa de Tiroides son los más usados a la hora de establecer el diagnóstico de una TT. El tratamiento inicial incluye la supresión de la producción de hormonas tiroideas con tionamidas, y se complementa con soluciones de yoduro al inhibir temporalmente la función tiroidea. Los BB controlan los sintomas cardiovasculares, gastrointestinales, neuropsiquiátricos y bloquean la conversión de T4 a T3, asimismo como lo hacen los esteroides, además de que tratan la insuficiencia suprarrenal. La respuesta al tratamiento por lo general es inmediata, y si los síntomas persisten se debe considerar la plasmaféresis y/o la tiroidectomía.

Descargado para Anonymous User (n/a) en University El Bosque de ClinicalKey.es por Elsevier en noviembre 27, 2024. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

Financiación

Los autores declaran no haber recibido ningún tipo de financiación para la elaboración de la presente revisión.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún tipo de conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Chiha M, Samarasinghe S, Kabaker AS. Thyroid Storm: An Updated Review. J Intensive Care Med. 2015;30:131–40, http://dx.doi.org/10.1177/0885066613498053.
2. De Almeida R, McCalmon S, Cabandugama PK. Clinical Review and Update on the Management of Thyroid Storm. Mo Med. 2022;119:366–71.
3. Galindo RJ, Hurtado CR, Pasquel FJ, García Tome R, Peng L, Umpierrez GE. National Trends in Incidence, Mortality, and Clinical Outcomes of Patients Hospitalized for Thyrotoxicosis With and Without Thyroid Storm in the United States, 2004-2013. Thyroid. 2019;29:36–43, http://dx.doi.org/10.1089/thy.2018.0275.
4. Akamizu T, Satoh T, Isozaki O, Suzuki A, Wakino S, Iburi T, et al. Diagnostic Criteria, Clinical Features, and Incidence of Thyroid Storm Based on Nationwide Surveys. Thyroid. 2012;22:661–79, http://dx.doi.org/10.1089/thy.2011.0334.
5. Ono Y, Ono S, Yasunaga H, Matsui H, Fushimi K, Tanaka Y. Factors Associated With Mortality of Thyroid Storm: Analysis Using a National Inpatient Database in Japan. Medicine. 2016;95:e2848, http://dx.doi.org/10.1097/MD.0000000000002848.
6. Ylli D, Klubo-Gwiezdzinska J, Wartofsky L. Thyroid emergencies. Pol Arch Intern Med. 2019, http://dx.doi.org/10.20452/pamw.14876.
7. Akamizu T. Thyroid Storm: A Japanese Perspective. Thyroid. 2018;28:32–40, http://dx.doi.org/10.1089/thy.2017.0243.
8. Fliers E, Bianco AC, Langouche L, Boelen A. Thyroid function in critically ill patients. Lancet Diabet Endocrinol. 2015;3:816–25, http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587(15)00225-9.
9. Brooks MH. Free Thyroxine Concentrations in Thyroid Storm. Ann Intern Med. 1980;93:694, http://dx.doi.org/10.7326/0003-4819-93-5-694.
10. Silva JE, Bianco SDC. Thyroid–Adrenergic Interactions: Physiological and Clinical Implications. Thyroid. 2008;18:157–65, http://dx.doi.org/10.1089/thy.2007.0252.
11. Wartofsky L, Klubo-Gwiezdzinska J. Thyroid Storm (Thyrotoxic Crisis). En: Luster M, Duntas LH, Wartofsky L, editores. The Thyroid and Its Diseases. Springer International Publishing; 2019. p. 357–66, http://dx.doi.org/10.1007/978-3-319-72102-6_25.
12. Binod P, Wajeeha A, Kamal B. Thyroid Storm. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan [consultado 5 Oct 2024]. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448095/.
13. Swee DS, Chng CL, Lim A. Clinical Characteristics and Outcome of Thyroid Storm: A Case Series and Review of Neuropsychiatric Derangements in Thyrotoxicosis. Endocr Pract. 2015;21:182–9, http://dx.doi.org/10.4158/EP14023.OR.
14. Kwon SH, Kim MJ, Jung SY, Jeon JH. Thyroid storm caused by metastatic papillary thyroid carcinoma tissue after total thyroidectomy: a case report. JYMS. 2023;40 Suppl:S93–7, http://dx.doi.org/10.12701/jyms.2023.00199.
15. Pumphrey T, Rizzo A. Thyroid Storm Unmasked: A Rare Case of Acute COVID-19-Induced Thyroid Storm. Cureus. 2023, http://dx.doi.org/10.7759/cureus.45906.
16. Eatz TA, Rios P, Penaherrera Oviedo CA, Lagari V. Thyroid storm triggered by thyroid nodule fine needle aspiration biopsy: a case report. AME Case Rep. 2024;8, http://dx.doi.org/10.21037/acr-23-63, 15-15.
17. Lath D, Nandipati VS, Jebasingh F, Cherian KE, Kapoor N, Asha HS, et al. A Lower Prevalence of Central Nervous System and Higher Prevalence of Cardiac Symptoms Characterises Indian Patients with Thyrotoxic Storm: A Retrospective Analysis. Indian Journal of Endocrinology and Metabolism. 2024;28:302–7, http://dx.doi.org/10.4103/ijem.ijem_355_23.
18. Elendu C, Amaechi DC, Amaechi EC, Chima-Ogbuiyi NL, Afuh RN, Arrey Agbor DB, et al. Diagnostic criteria and scoring systems for thyroid storm: An evaluation of their utility – comparative review. Medicine. 2024;103:e37396, http://dx.doi.org/10.1097/MD.0000000000037396.
19. Vadini V, Vasistha P, Shalit A, Maraka S. Thyroid storm in pregnancy: a review. Thyroid Res. 2024;17:2, http://dx.doi.org/10.1186/s13044-024-00190-y.
20. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, Greenlee MC, Laurberg P, Maia AL, et al. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. Thyroid. 2016;26:1343–421, http://dx.doi.org/10.1089/thy.2016.0229.
21. Satoh T, Isozaki O, Suzuki A, Wakino S, Iburi T, Tsuboi K, et al. 2016 Guidelines for the management of thyroid storm from The Japan Thyroid Association and Japan Endocrine Society (First edition): The Japan Thyroid Association and Japan Endocrine Society Taskforce Committee for the establishment of diagnostic criteria and nationwide surveys for thyroid storm [Opinion]. Endocr J. 2016;63:1025–64, http://dx.doi.org/10.1507/endocrj.EJ16-0336.
22. Kahaly GJ, Bartalena L, Hegedüs L, Leenhardt L, Poppe K, Pearce SH. 2018 European Thyroid Association Guideline for the Management of Graves' Hyperthyroidism. Eur Thyroid J. 2018;7:167–86, http://dx.doi.org/10.1159/000490384.
23. Bourcier S, Coutrot M, Kimmoun A, Sonneville R, De Montmollin E, Persichini R, et al. Thyroid Storm in the ICU: A Retrospective Multicenter Study. Crit Care Med. 2020;48:83–90, http://dx.doi.org/10.1097/CCM.0000000000004078.
24. Farooqi S, Raj S, Koyfman A, Long B. High risk and low prevalence diseases: Thyroid storm. Am J Emerg Med. 2023;69:127–35, http://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2023.03.035.
25. Nayak B, Burman K. Thyrotoxicosis and Thyroid Storm. Endocrinol Metab Clin North Am. 2006;35:663–86, http://dx.doi.org/10.1016/j.ecl.2006.09.008.
26. Wang R, Nelson JC, Wilcox RB. Salsalate and Salicylate Binding to and their Displacement of Thyroxine from Thyroxine-Binding Globulin, Transthyretin, and Albumin. Thyroid. 1999;9:359–64, http://dx.doi.org/10.1089/thy.1999.9.359.
27. Inman BL, Long B. Thyrotoxicosis. Emerg Med Clin North Am. 2023;41:759–74, http://dx.doi.org/10.1016/j.emc.2023.06.005.
28. Idrose AM. Acute and emergency care for thyrotoxicosis and thyroid storm. Acute Med Surg. 2015;2:147–57, http://dx.doi.org/10.1002/ams2.104.
29. Villacís-Uyaguari C, Torres D. Tormenta tiroidea, una emergencia endocrina. Directrices actualizadas de su manejo. INSPILIP. 2023;7, http://dx.doi.org/10.31790/inspilip.v7i22.423.
30. Jacobi J. Management of Endocrine Emergencies in the ICU. J Pharm Pract. 2019;32:314–26, http://dx.doi.org/10.1177/0897190019834771.
31. Abuid J, Larsen PR. Triiodothyronine and Thyroxine in Hyperthyroidism. Comparison of the Acute Changes During Therapy With Antithyroid Agents. J Clin Invest. 1974;54:201–8, http://dx.doi.org/10.1172/JCI107744.
32. Furukawa Y, Tanaka K, Isozaki O, Suzuki A, Iburi T, Tsuboi K, et al. Prospective Multicenter Registry–Based Study

Descargado para Anonymous User (n/a) en University El Bosque de ClinicalKey.es por Elsevier en noviembre 27, 2024. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.

on Thyroid Storm: The Guidelines for Management From Japan Are Useful. J Clin Endocrinol Metab. 2024:dgae124, http://dx.doi.org/10.1210/clinem/dgae124.
33. Lee SY, Modzelewski KL, Law AC, Walkey AJ, Pearce EN, Bosch NA. Comparison of Propylthiouracil vs Methimazole for Thyroid Storm in Critically Ill Patients. JAMA Netw Open. 2023;6:e238655, http://dx.doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2023.8655.
34. Isozaki O, Satoh T, Wakino S, Suzuki A, Iburi T, Tsuboi K, et al. Treatment and management of thyroid storm: analysis of the nationwide surveys: The taskforce committee of the Japan Thyroid Association and Japan Endocrine Society for the establishment of diagnostic criteria and nationwide surveys for thyroid storm. Clin Endocrinol. 2016;84:912–8, http://dx.doi.org/10.1111/cen.12949.
35. Nakamura H, Noh JY, Itoh K, Fukata S, Miyauchi A, Hamada N, et al. Comparison of Methimazole and Propylthiouracil in Patients with Hyperthyroidism Caused by Graves' Disease. J Clin Endocrinol Metab. 2007;92:2157–62, http://dx.doi.org/10.1210/jc.2006-2135.
36. Nabil N, Miner DJ, Amatrudaf JM. Methimazole: An Alternative Route of Administration*. J Clin Endocrinol Metab. 1982;54:180–1, http://dx.doi.org/10.1210/jcem-54-1-180.
37. Abdi H, Amouzegar A, Azizi F. Antithyroid Drugs. Iran J Pharma Res. 2019;18 Supl. 1:e124684, http://dx.doi.org/10.22037/ijpr.2020.112892.14005.
38. Sato S, Noh JY, Sato S, Suzuki M, Yasuda S, Matsumoto M, et al. Comparison of Efficacy and Adverse Effects Between Methimazole 15 mg+Inorganic Iodine 38mg/Day and Methimazole 30mg/Day as Initial Therapy for Graves' Disease Patients with Moderate to Severe Hyperthyroidism. Thyroid. 2015;25:43–50, http://dx.doi.org/10.1089/thy.2014.0084.
39. Takata K, Amino N, Kubota S, Sasaki I, Nishihara E, Kudo T, et al. Benefit of short-term iodide supplementation to antithyroid drug treatment of thyrotoxicosis due to Graves' disease. Clin Endocrinol. 2010;72:845–50, http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2265.2009.03745.x.
40. Kinoshita H, Yasuda M, Furumoto Y, Watanabe N, Horiuchi T, Murayama M, et al. Severe Duodenal Hemorrhage Induced by Lugol's Solution Administered for Thyroid Crisis Treatment. Intern Med. 2010;49:759–61, http://dx.doi.org/10.2169/internalmedicine.49.2831.
41. Myung Park J, Seok Lee I, Young Kang J, Nyol Paik C, Kyung Cho Y, Woo Kim S, et al. Acute esophageal and gastric injury: Complication of Lugol's solution. Scand J Gastroenterol. 2007;42:135–7, http://dx.doi.org/10.1080/00365520600825141.
42. Hoogenberg K. Lithium as an Adjunct to Radioactive Iodine in Treatment-Resistant Graves Thyrotoxicosis. Ann Intern Med. 1998;129:670, http://dx.doi.org/10.7326/0003-4819-129-8-199810150-00025.
43. Tagami T, Yambe Y, Tanaka T, Tanaka T, Ogo A, Yoshizumi H, et al. Short-Term Effects of β-adrenergic Antagonists and Methimazole in New-Onset Thyrotoxicosis Caused by Graves' Disease. Intern Med. 2012;51:2285–90, http://dx.doi.org/10.2169/internalmedicine.51.7302.
44. Chopra IJ, Williams DE, Orgiazzi J, Solomon DH. Opposite Effects of Dexamethasone on Serum Concentrations of 3, 3′,5′-Triiodothyronine (Reverse T_3) and 3,3′,5′-Triiodothyronine (T_3). J Clin Endocrinol Metab. 1975;41:911–20, http://dx.doi.org/10.1210/jcem-41-5-911.
45. Williams DE, Chopra IJ, Orgiazzi J, Solomon DH. Acute Effects of Corticosteroids on Thyroid Activity in Graves' Disease. J Clin Endocrinol Metab. 1975;41:354–61, http://dx.doi.org/10.1210/jcem-41-2-354.
46. Senda A, Endo A, Tachimori H, Fushimi K, Otomo Y. Early administration of glucocorticoid for thyroid storm: analysis of a national administrative database. Crit Care. 2020;24:470, http://dx.doi.org/10.1186/s13054-020-03188-8.
47. Solomon BL, Wartofsky L, Burman KD. Adjunctive cholestyramine therapy for thyrotoxicosis*. Clin Endocrinol. 1993;38:39–43, http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2265.1993.tb00970.x.
48. Kaykhaei MA, Shams M, Sadegholvad A, Dabbaghmanesh MH, Omrani GR. Low doses of cholestyramine in the treatment of hyperthyroidism. Endocrine. 2008;34:52–5, http://dx.doi.org/10.1007/s12020-008-9107-5.
49. Muller C, Perrin P, Faller B, Richter S, Chantrel F. Role of Plasma Exchange in the Thyroid Storm. Ther Apher Dial. 2011;15:522–31, http://dx.doi.org/10.1111/j.1744-9987.2011.01003.x.
50. Vyas AA, Vyas P, Fillipon NL, Vijayakrishnan R, Trivedi N. Successful Treatment of Thyroid Storm with Plasmapheresis in a Patient with Methimazole-Induced Agranulocytosis. Endocr Pract. 2010;16:673–6, http://dx.doi.org/10.4158/EP09265.CR.
51. Simsir IY, Ozdemir M, Duman S, Erdogan M, Donmez A, Ozgen AG. Therapeutic plasmapheresis in thyrotoxic patients. Endocrine. 2018;62:144–8, http://dx.doi.org/10.1007/s12020-018-1661-x.
52. Builes-Montaño CE, Rodriguez-Arrieta LA, Román-González A, Prieto-Saldarriaga C, Alvarez-Payares JC, Builes-Barrera CA, et al. Therapeutic plasmapheresis for the treatment of thyrotoxicosis: A retrospective multi-center study. J Clin Apher. 2021;36:759–65, http://dx.doi.org/10.1002/jca.21927.
53. Vinan-Vega M, Mantilla B, Jahan N, Peminda C, Nugent K, Lado-Abeal J, et al. Usefulness of plasmapheresis in patients with severe complicated thyrotoxicosis. Proc (Bayl Univ Med Cent). 2021;34:279–82, http://dx.doi.org/10.1080/08998280.2020.1852007.
54. Opalińska M, Pantoflíński J, Sokołowski G, Pach D, Kostecka-Matyja M, Żabicka K, et al. Life-threatening amiodarone-induced thyrotoxicosis – Personalized approach to radical treatment. Heliyon. 2024;10:e34850, http://dx.doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e34850.
55. Seo GH, Kim TH, Chung JH. Antithyroid Drugs and Congenital Malformations: A Nationwide Korean Cohort Study. Ann Intern Med. 2018;168:405, http://dx.doi.org/10.7326/M17-1398.
56. Scholz GH, Hagemann E, Arkenau C, Engelmann L, Lamesch P, Schreiter D, et al. Is There a Place for Thyroidectomy in Older Patients with Thyrotoxic Storm and Cardiorespiratory Failure? Thyroid. 2003;13:933–40, http://dx.doi.org/10.1089/105072503322511337.
57. Sharma A, Stan MN. Thyrotoxicosis: Diagnosis and Management. Mayo Clin Proc. 2019;94:1048–64, http://dx.doi.org/10.1016/j.mayocp.2018.10.011.
58. Erbil Y, Ozluk Y, Giriş M, Salmashoglu A, Issever H, Barbaros U, et al. Effect of Lugol Solution on Thyroid Gland Blood Flow and Microvessel Density in the Patients with Graves' Disease. J Clin Endocrinol Metab. 2007;92:2182–9, http://dx.doi.org/10.1210/jc.2007-0229.
59. Alexander EK, Pearce EN, Brent GA, Brown RS, Chen H, Dosiou C, et al. 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and the Postpartum. Thyroid. 2017;27:315–89, http://dx.doi.org/10.1089/thy.2016.0457.
60. Emiliano AB, Governale L, Parks M, Cooper DS. Shifts in Propylthiouracil and Methimazole Prescribing Practices: Antithyroid Drug Use in the United States from 1991 to 2008. J Clin Endocrinol Metab. 2010;95:2227–33, http://dx.doi.org/10.1210/jc.2009-2752.
61. Carroll R, Matfin G. Review: Endocrine and metabolic emergencies: thyroid storm. Ther Advan Endocrinol Metab. 2010;1:139–45, http://dx.doi.org/10.1177/2042018810382481.

Descargado para Anonymous User (n/a) en University El Bosque de ClinicalKey.es por Elsevier en noviembre 27, 2024. Para uso personal exclusivamente. No se permiten otros usos sin autorización. Copyright ©2024. Elsevier Inc. Todos los derechos reservados.